Ueber die natürlichen Schutz- und Wehrkräfte der Zähne und des Körpers gegen die Zahnkaries und die Frage der Möglichkeit ihrer Steigerung

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der hohen medizinischen Fakultät
der Friedrich-Wilhelm-Universität Berlin
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

vorgelegt von
Hans Wilhelm Höxbroe
Zahnarzt in Berlin

Tag der Promotion: 29. November 1935

Druck:
Buchholz & Weißwange, Verlagsbuchhandlung G.m.b.H.
Berlin-Charlottenburg 2

453

Gedruckt
mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der
Friedrich-Wilhelm-Universität
Berlin

Dekan: Prof. Dr. Magnus
Referent: Prof. Dr. Schröder

Der Kampf gegen die Zahnkaries ist wohl die größte und wichtigste Aufgabe der modernen Zahnheilkunde. Gegen das Vordringen des Kariesprozesses stehen den Zähnen und dem Körper die verschiedensten Schutzmittel zur Verfügung, die in dieser Arbeit näher besprochen werden sollen. Auch die Ernährungseinflüsse, die die Zähne gegen Karies schützen können, sollen hier berücksichtigt werden.

Der in der Mundhöhle stehende Zahn ist im Anfang, d. h. nach seinem Durchbruch von einem dünnen, gut säureresistenten Häutchen bedeckt, dem Schmelzoberhäutchen. Dieses bildet wegen seiner Säureresistenz einen guten Schutz gegen Karies, da es aber mechanisch nicht widerstandsfähig genug ist, wird es bald nach dem Zahndurchbruch durch den Kauakt zerstört. An den Schliffflächen der Zähne nützt es sich natürlich zuerst ab, aber dort ist die Gefahr des Entstehens von Karies nicht groß, weil durch den Kauakt selbst schon dafür gesorgt ist, daß sich keine Speisereste festsetzen können und dort Milchsäure bilden.

Ist das Schmelzoberhäutchen ganz oder teilweise zerstört, so kann die aus den Kohlehydraten der Nahrung gebildete Milchsäure direkt auf den Schmelz einwirken und ihn entkalken.

Interdentalräume, Foramina cöca und tiefe Fissuren sind die geeignetsten Angriffspunkte für kariöse Prozesse, weil sich hier Speisereste für längere Zeit festsetzen können, ohne durch den Kauakt entfernt zu werden. Makroskopisch bemerkt man an diesen Stellen kreidige Flecke, da die Schmelzprismen durch die Milchsäure entkalkt werden und also eine andere Lichtbrechung aufweisen als der umgebende normale Schmelz.

Im mikroskopischen Bilde zeigt sich das Schmelzoberhäutchen vom Schmelz abgehoben und mit Pilzrasen bedeckt; die Schmelzoberfläche weist v-förmige Spalten auf. In diesen Spalten sammeln sich säurebildende Bakterien an, die den Entkalkungsprozeß in dem weiter nach der Pulpa zu gelegenen Teil des Schmelzes fortsetzen.

Irgenwelche vitale Vorgänge, die man als reaktive Schutzmittel betrachten könnte, sind bisher im Schmelz noch nicht festgestellt worden.

Untersucht man die Zähne eines Gebisses mit hoher Disposition zur Karies und solche, die eine weitgehende Resistenz gegen Ka-

ries zeigen, auf ihren Kalkgehalt, so ergibt sich nur ein sehr geringer Unterschied.

Es kommt also, wie Dieck schon im Jahre 1895 im Gegensatz zu Röse angegeben hat, nicht so sehr auf die Kalkmenge an, die ein Zahn enthält, als auf die Fähigkeit des Körpers, die ihm zur Verfügung stehenden Kalksalze zu verarbeiten. Das Ausschlaggebende in bezug auf Kariesresistenz ist die mehr oder weniger feste chemische Bindung der anorganischen Substanzen des Zahnes an die organischen.

Darauf beruht wohl auch die Tatsache, daß man mit der Kalkfütterung für Säuglinge und Kleinkinder nicht die Erfolge erzielt hat, die im Anfang von vielen erwartet wurden.

Auch im Speichel müssen karieshemmende Kräfte vorhanden sein. Es ist bekannt, daß bei völligem Fehlen des Speichels, bei Xerostomie, die Zähne sehr schnell kariös werden; sie verfärben sich, werden bröckelig und verlieren sehr bald ihre Kronen vollständig. Das deutet auf den Einfluß des Speichels auf die Gesunderhaltung der Zähne hin.

Nun ist die Frage, wodurch dieser Schutz bewirkt wird. Handelt es sich hierbei um eine rein mechanische Spülwirkung des Speichels, wodurch etwa in den Interdentalräumen verbliebene Speisereste entfernt werden, oder um eine bakterizide Wirkung des Speichels? Michel führt diese Schutzwirkung des Speichels auf den Gehalt an Rhodan zurück. Inzwischen haben aber Untersuchungen von Speyer und Bunting ergeben, daß man häufig Individuen mit stark rhodanhaltigem Speichel findet, die unter ausgedehnter Karies leiden, während anderseits rhodanarme Individuen mit verhältnismäßig wenig kariösen Zähnen gefunden werden.

E. Harndt hat angegeben, daß der Speichel das Wachstum von Streptokokken beeinträchtigt.

Schon wenn die äußerste Schicht der Schmelzprismen zerstört ist, sehen wir im Dentin gewisse typische Veränderungen. Die unter der gefährdeten Stelle liegenden Dentinkanälchen erscheinen im Präparat schlechter gefärbt, als die Kanälchen des umgebenden Dentins. Dieses beruht auf einer reaktiven Kalkausscheidung an den Wandungen der Dentinkanälchen. Diese Schicht, die wegen ihrer optischen Eigenschaft als „Transparente Zone“ bezeichnet wird, kann man als ein Schutzmittel des Zahnes betrachten, weil durch sie dem vorwärtsschreitenden Zerfall eine kompaktere Masse entgegengestellt wird, als sie das normale Dentin bildet.

Aber nicht nur bei Karies, auch bei Schmelzhypoplasie tritt diese „Transparente Zone“ auf und erhöht somit die Widerstandsfähigkeit des Zahnes unter den gefährdeten Stellen. Aus diesem

Grunde findet man selbst bei ausgedehnter Hypoplasie oft keine Karies, oder doch nur sehr langsam fortschreitende kariöse Prozesse.

Ist nun der Schmelz in seiner ganzen Dicke zerstört, so dringen in den Defekt Speisereste ein, die durch die gewöhnliche Mundreinigung nicht mehr entfernt werden können. Dadurch wird die Bildung von Milchsäure begünstigt, und außerdem können sich hier Mikroorganismen leicht ansiedeln und vermehren.

Diesen chemischen und bakteriellen Reizen kann die oben erwähnte „Transparente Zone" nicht mehr standhalten. In dem, im Vergleich zum Schmelz, weichen Dentin breitet sich die Zerstörung jetzt auch parallel zur Zahnoberfläche aus, die gesunde Schmelzschicht unterminierend.

Wenn die äußere Schmelzschicht des Zahnes durch Abnutzung oder Karies zerstört ist, treten schon, bevor der Zerfallsprozeß weiter um sich greift, Reaktionen in der Pulpa auf.

Es bildet sich unter der gefährdeten Stelle eine Schicht von Schutz- oder Ersatzdentin, um den Verlust an Zahnsubstanz durch Anbau neuer Kalkmassen zu kompensieren. Diese Schutzschicht weist wie das reguläre Dentin Kanälchen auf, nur sind diese nicht so massenhaft und auch nicht so regelmäßig angeordnet wie dort. Die in einzelnen Zügen zusammenlaufenden Kanälchen überschneiden einander und liefern so im Mikroskop ein Bild, das von dem des regulären Dentins recht verschieden ist.

Dieselben Reize, die die Bildung dieser Schutzschicht hervorrufen, können auch eine andere Wirkung in der Pulpa auslösen: Die Bildung von Dentikeln.

Während man bei der Bildung von Ersatzdentin von einem Schutzmittel der Pulpa gegen Karies spricht, kann man die Dentikelbildung nicht mehr als eine Abwehrmaßnahme auffassen.

Die Dentikel können durch ungünstige Lage Druck auf Nerven ausüben und so zu großen Störungen führen. Alle anderen harten Neubildungen der Pulpa wie Petrifikationen und Korpora amylacea können nicht als Schutzmittel gegen Karies aufgefaßt werden, sondern sind wohl eher als Degenerationserscheinungen des Pulpengewebes anzusehen.

Dringt der kariöse Zerfall trotz aller reaktiven Schutzmaßnahmen des Zahnes bis zur Pulpa vor, so ist damit das Leben des Zahnes beendet. Ist nach Zerfall des Schmelzes und des Dentins das Pulpencavum nach der Mundhöhle zu offen, so wirken die Reize bereits auf die Wurzelhaut, die sich daraufhin in Granulationsgewebe umwandeln kann . Dieses, von einer bindegewebigen Kapsel umgebene, Granulationsgewebe schließt das Foramen api-

cale gegen den Kiefer hin ab, und stellt somit einen Schutz gegen die Krankheitserreger und ihre Toxine dar, die sonst bei offenem Pulpencavum durch den Wurzelkanal in den Körper eindringen würden.

Wie Harndt in seiner Arbeit „Histo-bacteriologische Studie bei Periodontitis cronica granulomatosa" ausführt, umgibt das Granulom häufig nicht nur die Wurzelspitze, sondern das Granulationsgewebe dringt durch das Foramen apicale in den Wurzelkanal ein, den Kanalinhalt vor sich herschiebend. Im Innern des engen Kanals ist das Granulationsgewebe natürlich ein viel wirksamerer Schutz als außerhalb desselben. Dieses Granulationsgewebe ist aber nicht der einzige Schutz; der Körper erzeugt auch frei im Gewebe bewegliche Zellen, die die Fähigkeit haben, Bakterien unschädlich zu machen. So findet man im Granulom besonders in der Gegend des Foramen apicale sehr häufig eine starke Anhäufung von Plasmazellen, Mastzellen und Leukozyten, die infolge ihrer phagozytären Fähigkeit Krankheitserreger beseitigen können. Besteht ein solches Granulom, so beginnen häufig auch die sich in der Nähe befindenden Malassezschen Epithelreste in der Richtung auf das Granulom hin zu wuchern.

Ist das Epithel in das Granulom hineingewachsen, so kann dieses jederzeit zystisch entarten; d. h. es bilden sich mit Epithel ausgekleidete Hohlräume, die mit Zerfallsprodukten des Bindegewebes angefüllt sind. Diese einzelnen Hohlräume konfluieren allmählich, und auf diese Weise entsteht eine Zyste.

Die so entstandene Zyste kann man nicht mehr als eine reaktive Schutzmaßnahme des Körpers bezeichnen, weil sie ein expansives Wachstum besitzt und also eher schädigend als schützend wirkt.

Die bisher beschriebenen Abwehrmaßnahmen des Zahnes und seiner umgebenden Gewebe gegen die Karies sind im allgemeinen um so wirksamer, je kräftiger der Organismus und die Gesamtkonstitution des Individuums sind. Die moderne Zahnheilkunde ist daher bestrebt, durch eingehende Untersuchungen diejenigen Faktoren zu ermitteln, die die Widerstandskraft des Organismus gegen das Vordringen des Kariesprozesses erhöhen.

Aus diesen Untersuchungen ergibt sich dann ohne weiteres auch der Weg, den die prophylaktische Behandlung der Zahnkaries einzuschlagen hat.

Der bei den Kulturvölkern von Jahr zu Jahr wachsende Prozentsatz an Zahnkaries hat viele Forscher veranlaßt, die Ursache der Zahnkaries in unserer verfeinerten Nahrung und in der mit Fortschreiten der Zivilisation immer geringer werdenden Beanspruchung der Zähne zu suchen. Der diluviale Mensch kannte keine

Karies, weil er seine zum größten Teil aus Fleisch bestehenden Speisen meist roh verzehrte. Auch bei vielen primitiven Völkern der Jetztzeit, soweit sie nicht ständig mit Kulturvölkern in Berührung stehen, ist die Karies unbekannt. Ein typisches Beispiel hierfür bilden die Eskimos Grönlands. In den Küstengebieten, wo sie mit den dänischen Händlern zusammenkommen, und sich deren Ernährungsweise angewöhnt haben, ist der Gesundheitszustand der Zähne bereits so stark gesunken, daß von der dänischen Regierung offizielle „Zahnziehtage" eingerichtet sind, die ausgiebig benutzt werden. Die weiter von den Niederlassungen der Dänen entfernt lebenden Eskimos, ernähren sich nach ihrer alten Weise zum großen Teil von rohen Fischen und Beeren. Bei ihnen ist auch heute noch die Zahnkaries unbekannt, weil sie die in der Nahrung vorhandenen Vitamine nicht durch Kochen zerstören, und außerdem ihre Zähne recht intensiv gebrauchen müssen, zum Teil auch als Ersatz für Handwerkszeug und Waffen.

Aehnliche Beobachtungen hat man auch bei andern primitiven Völkern gemacht. Fand man doch noch im Weltkrieg, wo es zum Nahkampf mit französischen Kolonialtruppen gekommen war, verschiedentlich Leichen mit durchbissener Kehle auf.

Diese Beobachtungen führten zu der Erkenntnis, daß in unserer Ernährungs- und Lebensweise der Hauptgrund der sich immer weiter ausbreitenden Zahnkaries liegt. Nun wurden Versuche gemacht, durch erhöhte Kalk- und Phosphormedikation die Zahnkaries günstig zu beeinflussen, die aber, wie bereits oben erwähnt, nicht zu dem gewünschten Erfolge führten.

Besonders in Amerika hat man sich schon frühzeitig mit Versuchen über Kariesprophylaxe beschäftigt. M. C. Collum und N. Simmonds aus Baltimore haben im Jahre 1928 ein Werk über „Neue Ernährungslehre" herausgegeben mit dem Untertitel „Die Verwendung von Nahrungsmitteln im Dienste der Erhaltung der Lebenskraft und der Gesundheit". Hierin bringen sie einen großen Abschnitt über die Ernährung in ihrer Beziehung zu den Zähnen, wobei sie zu folgendem Ergebnis kommen: „Für die möglichste Beseitigung der Praedisposition der Zahnkaries ist eine allzeit genügende Zufuhr von Vitaminen im intra- und extrauterinen Leben des Menschen der ausschlaggebende Faktor.

May Mellanby veröffentlichte im Jahre 1928 ein Werk unter dem Titel „Diet and the teeth: An experimental study". In dieser Arbeit hat sie umfassende Versuche angestellt über den Einfluß verschiedener Ernährungsarten auf die Entwicklung und Verkalkung der Zähne und Kiefer bei Hunden. Der Bau der Zähne und Kiefer ist sowohl in der äußeren Bildung als auch in seiner mikroskopischen Struktur in großem Maße von der Nahrung ab-

hängig. Der Zusammenhang zwischen Rachitis und mangelhaft verkalkten, hypoplastischen Zähnen bei Hunden kommt in dieser Arbeit sehr klar zum Ausdruck. Bei genügendem Zusatz von Vitamin D zur Nahrung verkalken Zähne und Kieferknochen normal, bei reiner Getreidenährung mit geringem Gehalt an Vitamin D treten Verkalkungsstörungen auf. Bei der Verfütterung der verschiedensten Getreidesorten kommt M. zu dem Ergebnis, daß die schlechteste Verkalkung bei Hafermehl-, die relativ beste Verkalkung bei Weizenmehlfütterung auftritt. Es ist M. nicht gelungen, das verkalkungsstörende Element zu analysieren. Es scheint sich hierbei um einen äußerst widerstandsfähigen Körper im Getreidekorn zu handeln, der durch hohe Temperaturen nicht zu zerstören ist, wohl aber durch kochen mit verdünnter Salzsäure vernichtet wird. Bei ihren Versuchen mit Kalzium und Phosphorfütterung kommt M. zu dem Schluß, daß auch extreme Kalzium- und Phosphorzufuhr zur Nahrung keine genügende Verkalkung an Zähnen und Kieferknochen bewirken, wenn die Grundnahrung frei von Vitamin D ist. Auch die Ernährung der Muttertiere ist wesentlich für die Entwicklung und Verkalkung der Zähne und Kiefer bei den Jungen; jedoch macht das Fehlen von Vitamin D in der Nahrung der Mutter nicht so große Schäden, wie Vitamin D arme Nahrung bei den Jungen selbst.

In einer Arbeit von May Melanby und C. Lee Pattison (The Action of vitamin D in preventing the spread und promoting the arrest of caries in children.) wird folgendes berichtet:

Einundzwanzig Kinder im Alter von durchschnittlich 5½ Jahren wurden achtundzwanzig Wochen lang mit gemischter Kost ernährt, wozu täglich 1 bis 2, in seltenen Fällen 4 mg bestrahltes Ergosterin gegeben wurde. Nach Ablauf der Zeit war ein deutlicher Stillstand vorhandener kariöser Prozesse festzustellen. Außerdem haben sich während der Dauer des Versuches keinerlei neue kariöse Defekte gebildet, und die Bildung von Ersatzdentin zeigte sich gesteigert. Gab man den Kindern an Stelle von Radiostol Lebertran, Eier und Milch zur Grundnahrung hinzu, so konnte man gleiche Erfolge erzielen.

Noch im selben Jahre wie M. Melanby veröffentlichte O. Walkoff eine Arbeit über „Die Vitamine in ihrer Bedeutung für die Entwicklung, Struktur und Widerstandsfähigkeit der Zähne gegen Erkrankungen“. Er hat umfassende Untersuchungen über die Wirkung der C Avitaminose bzw. Hypovitaminose bei Meerschweinchen angestellt. Dabei stellte er fest, daß bei gleicher Vitamingabe die Schädigungen bei schwangeren Tieren größer waren als bei nicht schwangeren. Rarefikation wie beim Knochen ist in den Hartgebilden der Zähne nicht nachzuweisen, ebensowenig tritt „Odontoporose“ auf. Alle Schädigungen an den Zähnen führt W.

auf eine Störung in der Funktion oder auf den Verlust der Funktion der Odontoblasten und Ameloblasten zurück.

Er weist auf die bekannte Tatsache hin, daß die Säuglingssterblichkeit der Flaschenkinder bedeutend größer ist als die der mit Muttermilch ernährten Kinder, und daß bei ersteren auch die Kariesdisposition größer ist. Er erklärt das nicht aus dem Mangel an Kalksalzen, wie vordem häufig versucht wurde, sondern damit, daß durch das lange Kochen, besonders in den früher üblichen Soxlethapparaten jeglicher Vitamingehalt der Kuhmilch zerstört wird. Da die Verkalkungsperiode der Zähne bereits im pränatalen Leben beginnt, so ist auf eine genügende Vitaminzufuhr bei der werdenden wie bei der nährenden Mutter großer Wert zu legen. Schon eine leichte, längere Zeit andauernde Verdauungsstörung der Schwangeren kann in den Zähnen des Embryo bereits irreparabele Schädigungen hervorrufen. Aber auch nach der Geburt ist für ausreichende Vitaminzufuhr bei dem Säugling zu achten. Brechdurchfälle und Infektionskrankheiten, wie Masern, Scharlach usw., können Störungen in der Verkalkung der Zähne hervorrufen; aber auch die Disposition für diese Krankheiten wird bei den mit vitaminreicher Muttermilch genährten Kindern viel geringer sein, als bei den Flaschenkindern.

Da der beim Einzelindividuum bestehende Vitaminmangel auf die Zahnentwicklung und Verkalkung seiner Nachkommen schädigenden Einfluß hat, so besteht die Gefahr, daß die Schädigung der Odontoblasten und Ameloblasten zu einer spezifischen Rasseneigenschaft werden kann. Aus diesem Grunde schließt sich W. auch im wesentlichen der Auffassung, die M. Collum in seiner „Neuen Ernährungslehre“ vertritt, an.

Walkhoff weist auf das kariesfreie, prächtig entwickelte Gebiß des Eiszeitmenschen und auf die fast kariesfreien Gebisse eines großen Teiles der heutigen primitiven Völker hin. Der Grund hierfür liegt, wie bereits oben ausgeführt, in der vitaminreichen Nahrung dieser Völker sowie in der extremen Beanspruchung der Zähne.

Zu einer Ernährungsweise, die der der primitiven Völker angeglichen ist, wird der Kulturmensch wohl nie zurückkehren können. Aus diesem Grunde ist es für die Erhaltung und Besserung unserer Gebißverhältnisse von dringender Notwendigkeit, für reichliche Zufuhr von Vitaminen in unserer Nahrung zu sorgen. Daraus folgert W.: „Diese Ernährungsänderung mit gleichzeitig angewendeter, allgemein durchgeführter Zahn- und Mundhygiene und rechtzeitiger Behandlung trotzdem noch auftretender kariöser Prozesse, könnte vielleicht in späteren Generationen einen Rückgang der Zahnkaries erzielen.“

Zur gleichen Zeit wie Walkoffs Buch, erschien eine Arbeit von Milton Teod. Hanke: „The relation of diet to dental disorders". H. hat bei zweihundert Personen im Alter von vier bis sechzig Jahren, die verschiedene Arten von Zahn- und Kiefererkrankungen aufwiesen, folgende Versuche gemacht. Die Kost war im allgemeinen ausreichend und zeigte keinen Mangel an Vitamin D, dagegen litten über 40 vH. der Patienten an C-Hypovitaminose. Durch Zusatz von Vitamin C zur Kost hat H. die fortschreitende Karies zum Stillstand gebracht und bei Paradentose im alveolären Gewebe Knochenregeneration hervorgerufen.

Im Laufe dieser Versuche hat er den Kalzium- und Phosphorgehalt des Blutes bei seinen Patienten gemessen. Er fand Unterschiede lediglich bei den verschiedenen Altersgruppen. Durch seine C-Medikation hat er keine meßbare Aenderung des Kalzium- und Phosphorgehaltes im Blute feststellen können.

Eine sehr interessante Arbeit veröffentlichte 1931 Makoto Shibata, Tokio: „Effects of the lack of vitamins on the development of the teeth." Auf Grund seiner umfassenden Versuche mit Ratten und Meerschweinchen kommt er zu folgendem Ergebnis. Bei Mangel an Vitamin A weisen die Zähne der weißen Ratte verschiedene Abnormitäten auf, und zwar degenerative Veränderungen an Schmelz, Dentin und Zement, Atrophie der Pulpa, verlangsamter Durchbruch der Schneidezähne, Abnahme an Kalzium- und Phosphorgehalt, Zunahme an Wasser und Magnesium, starke Zahnsteinbildung, Lockerung der Zähne und evtl. Alveolarpyorrhoe.

Bei Mangel an Vitamin B keinerlei Veränderungen.

Bei Mangel an Vitamin C treten Verkalkungsstörungen im Schmelz und Dentin, Kreislaufstörungen, Hämorrhagien in den Zahnfleischpapillen und in der Pulpa, verzögerter Durchbruch und Abnahme des Salzgehalts der Zähne auf.

Bei Mangel an Vitamin D ist ebenfalls der Kalzium- und Phosphorgehalt vermindert und die Schmelzbildung besonders stark gestört, im Dentin sind die Schädigungen geringer. Einseitige Kohlehydratnahrung rufen beim Meerschweinchen ähnliche Zahn- und Kieferveränderungen hervor, wie sie beim Mangel an Vitamin C beschrieben sind; bei Ratten finden sich bei gleicher Fütterung mehr kariöse Veränderungen.

Anläßlich des 8. internationalen Zahnärztlichen Kongresses hat Weston A. Price, Cleveland, eine umfassende Arbeit veröffentlicht, in der er u. a. interessante Parallelen zwischen Pneumonie, Artritis Deformans, Zahnkaries und ihren Beziehungen zum Vitamingehalt der Butter aufstellt. Er stellt fest, daß zu Zeiten, wo der Vitamingehalt der Butter gering ist, oben erwähnte Erkrankungen häufiger sind als zu Zeiten, wo der Vitamingehalt der Butter hoch

ist. Um diesen Fehler in der Ernährung auszugleichen, setzt er der Nahrung Vitamin A und D in Form von hochwertigem Lebertran zu. Mit dieser Diät hat er gute Erfolge erzielt.

Aus allen hier erwähnten Arbeiten geht hervor, daß es sich bei der Verhütung der Zahnkaries kaum um ein spezifisches Vitamin handeln kann, sondern daß fast alle Vitamine gleichmäßig an Bau und Verkalkung der Zähne beteiligt sind. Es ist also nicht möglich, die Verkalkung durch Verabreichung eines einzigen Vitamins günstig zu beeinflussen, sondern es ist für reichliche Zufuhr an allen Vitaminen nicht nur während der Entwicklung, sondern auch während der ganzen Lebensdauer zu sorgen.

Literatur

1. Adrion: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Ernährung auf Zähne und Kiefer. (Abt. f. Zahn- und Kieferersatz, Wiss. Laborat. Zahnärztl. Univ. Inst. Berlin). Dtsch. Mschr. f. Zahnheilk. 48—641 bis 655. 1930. Rona. 56. S. 62.
2. Bracco, J. J.: Alternationsdentaires chez des rats par regimes deficients (Inst. de physiol. fac. de med. Buenos Aires). Cpt. red. des seances de la soc. de biol. Bd. 89, Nr. 24, 5. 453. 1923. Rona 22. S. 401.
3. Mac. Collum: The newer knowledge of nutrition. The use of foods forthe preservation of vitality and health. New York 1929.
4. Dieck: Die Resultate der Untersuchungen über die Bodenbeschaffenheit in ihrem Einflusse auf die Karies der Zähne. Dtsch. Mschr. f. Zahnheilk. 13. J. 12. H. S. 569. Dezember 1895.
5. Fasoli, Gaetano: Lavitaminosi in rapporto allo swiluppo dei tessuti dentali. (Clin. Odontoiatr. Univ. Milano). Arch. Ist. biochem. ital. 1930. Rona 56. S. 61.
6. Franci, G. B.: Lalimentazione nei rapporti colla pathogenesi della carie dentale: il pane. (boll. Soc. ital. biol. sper. 8. 1321—24 (1933). Rona 77. S. 435.
7. Geyer, C. F.: Ueber die Hyperplasie des Schmelzes und Bildungsfehler im Dentin. Berlinische Verlagsanstalt. 1923.
8. Hanke, Milton Theod.: The relation of diet to dental disorders (13. Internat. physiol. congr. Boston. 19.—23. VIII. 1929.) Amer. I. physiol. 90. 376—377. 1929. Rona 53. S. 499.
9. Harndt, E.: Histo-bacteriologische Studie bei Periodontitis chronica granulamatosa. Korrespond. Bl. f. Zahnärzte. J. 50. Heft 9, 10, 11, 12. 1926.

10. Horton, Kathleen; Jahn Marrack and Ivor Price: The relation of calcium in the saliva to dental caries. (Hall. Clin. Laborat. London. Hosp. London.) Biochemik. I. 23. 1075—1078. (1928). Rona 55. S. 210.

11. Karshan, Maxwell: Calcification of teeth and bones on rachitic and non-rachitic diets. (Dep. of biol. chem. coll. of physic. a Sury school of dent. a. oral. Surg. Columbia Univ. New York.) I. dent. res. 13. 301—304. 1931. Rona 76. S. 454.

12. Karshan, Maxwell; Theodor Rosebury: Correlation of chemical and pathological changes in teeth and bones on rachitic and non-rachitic diets. (Dep. of bol. chem. coll. of physic. a. Surg. a school of dent. a. oral. Surg. Columbia Univ. New York.) I. dent. res. 13. 301—304. 1931. Rona 76. S. 45.

13. Knowlton, G. Clinton: Relation of diet to the production of dental caries in young rats. (Dep. of pediatr. coll. of med. State Univ. of Iowa, Iowacity.) Proc. soc. exper. biol. a med. 27. 757—758. (1931). Rona 58. S. 289.

14. Melanby, May: Diet and the teeth: An experimental study. Pt. I. Dental structure in dogs. (Med. Res. Council, spec. rep. ser. Nr. 140.) London, His Majestys state office. 1929.

15. Melanby, May; and C. Lee Pattison: The action of vitamin D. in preventing the spread and promoting the arrest of caries in children. (Pharmacol. dep. univ. King Edward VII. hosp. Sheffield.) Brit. med. I. Nr. 3545, 1079—1082. (1928) Rona 51. S. 253.

16. Melanby, May; and C. Lee Pattison: Remarks on the influence of a cereal-free diet rich in vitamin D and Calcium on dental caries in children. (Pharmacol. dep. univ. King Edward VII. hosph. Sheffield.) Brit. med. I. Nr. 3715. 507—510 (1932). Rona 67. S. 671.

17. Misch, Julius: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde für Studierende, Zahnärzte und Aerzte. Stuttgart 1914.

18. Pickerill: Verhütung von Zahnkaries und Mundsepsis. London 1923. Berlin, Verlag Herm. Meuser, 1926.

19. Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. München: Bergmann 1934.

20. Siegmund-Weber: Pathologische Histologie der Mundhöhle. Leipzig; Hirsch, 1926.

21. Shibata, Makoto: Effects of the lack of vitamins on the development of the teeth. (II. Path. Dep. Government Inst. f. infect. dis. Tokio.) Jap. I. of exper. med. 9. 21—32. 1932. Rona 62. S. 109

22. Walkoff, Otto: Die Vitamine in ihrer Bedeutung für die Entwicklung, Struktur und Widerstandsfähigkeit der Zähne gegen Erkrankungen. Berlin, Verlag Hermann Meuser, 1929.

23. Widmer, Rene: Pathologische Veränderungen der Zahngewebe bei Ratten mit A- und D-Avitaminose und nachfolgender Ernährung

mit A- und D-haltiger Nahrung. (Klin. Abt. Zahnärztl. Inst. Univ. Zürich.) Schweiz. Mschr. Zhk. 42. 553—594 (1932). Rona 70. S. 282.

24. Wollbach, S. B. and Percy R. Howe: The incisor teeth of albi no rats and guineapigsin vitamin A deficiency and repair (Dep. of Path. Havard Univ. med. school a. Forsyth Dent. Infirm. Boston.) Amer. I. Path. 9. 275—294. (1933). Rona 74. S. 663.

Ich möchte nicht verfehlen, auch an dieser Stelle meinem verehrten, verstorbenen Lehrer Herrn Professor Dr. Dieck für die Zuweisung des Themas und die Hilfe bei der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Gleichzeitig danke ich Herrn Professor Dr. Schröder für die Uebernahme des Referates und für die mir erwiesene Unterstützung.

Lebenslauf

Geboren bin ich, Hans Wilhelm Höxbroe, am 20. Juni 1908 als Sohn des Zahnarztes Dr. Frank Höxbroe zu Berlin.

Im März des Jahres 1928 bestand ich mein Abiturientenexamen an der Kirschner-Oberrealschule zu Berlin. Im Sommersemester 1928 ließ ich mich an der Münchener Universität immatrikulieren und studierte dort Zahnheilkunde.

Im Wintersemester 1928/29 ging ich nach Berlin zurück und wurde an der Friedrich-Wilhelm-Universität immatrikuliert, wo ich im März 1932 mein Staatsexamen mit Gut bestand.

Am 1. Januar 1933 ließ ich mich in Tempelhof, Bosestr. 37, nieder.

Am 1. April 1931 trat ich in die NSDAP ein (Mitgliedsnummer 551 092); in der ersten Zeit tat ich Dienst als Blockwart und Zellenwart, dann ging ich zur SA über, wo ich noch heute als Sturmbannzahnarzt des Sturmbannes I/7 Dienst tue.